

ДЕПРЕССОРНАЯ ЦЕРЕБРОКАРДИАЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ, РАЗВИВШАЯСЯ ПРИ УДАЛЕНИИ КРУПНОЙ МЕНИНГИОМЫ ПЕРЕДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ

Таланов А.Б.¹, Соловьева О.Г.²

*ИГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава»
2ОГУЗ «Ивановская областная клиническая больница»*

*¹153012, Иваново, пр. Ф.Энгельса 8, тел. (4932)358613, 307638, факс 326604,
e-mail: ABTalanov@yandex.ru, fdppo@isma.ivanovo.ru.*

РЕЗЮМЕ

Представлен случай продолжительной цереброкардиальной реакции, развившейся у 50-летней больной в ходе удаления крупной менингиомы передней черепной ямки. Реакция имела признаки тригеминокардиального рефлекса - проявлялась брадикардией до 48 ударов в минуту, снижением артериального давления до 50/0 мм рт. ст.; депрессией дыхания и повторной рвотой в послеоперационном периоде. Прослеживалась отчетливая связь гемодинамических изменений с манипуляциями в области твердой мозговой оболочки (ТМО) основания черепа и фалькса. Особенностью реакции была ее большая продолжительность. В течение 15 часов после операции сохранялась необходимость проведения искусственной вентиляции легких и введения кардиотонических препаратов (использовался дофамин). В дальнейшем послеоперационный период протекал благоприятно, исход лечения был хорошим. Наряду с реакцией, вызванной раздражением ТМО и другими периоперационными факторами, важную роль в развитии патологического состояния могли играть дисгемические изменения в области ствола головного мозга, обусловленные быстрым устранением хронической внутричерепной и церебральной венозной гипертензии. Высказано предположение о существенном значении структурных изменений сосудов мозга и действии гомеостатических механизмов, инициируемых изменениями церебрального венозного давления.

Ключевые слова: *Тригеминокардиальный рефлекс, цереброкардиальная реакция, внутричерепная гипертензия, церебральное венозное давление, венозный гомеостатический механизм, артериальное давление, гемодинамика*

DEPRESSORY CEREBROCARDIAL REACTION OCCURRED DURING THE REMOVAL OF LARGE MENINGIOMA OF ANTERIOR CRANIAL FOSSA

Talanov A.B., Solovyova O.G.

GOU VPO "Ivanovo State Medical Academy

Oghuz "Ivanovo regional clinical hospital"

SUMMARY

A case of cerebrocardial reaction occurred intraoperatively in 50 year-old woman is described. Patient was operated on large meningioma of anterior cranial fossa. Reaction has been presented with symptoms that are commonly arisen during the trigeminocardiac reflex. Bradycardia up to 48 beats per min., decrease of arterial pressure up to 50/0 mm of Hg, apnea and repeated emesis in postoperative period were observed. There was evident relationship between depression of hemodynamics and manipulation at the dura mater of cranial base and falx. Considerable continuance was a specific feature of observed reaction. Artificial pulmonary ventilation and cardiotonic stimulation (dopamine was used) were necessary during 15 hours after operation. Regardless vital disturbances the late postoperative course was favorable and the outcome was excellent. We supposed that changes in brainstem supply related to quick decrease of intracranial and cerebral venous pressure might interact with trigeminocardiac and other perioperative mechanisms. Structural modification of cerebral vessels induced by chronic intracranial and venous hypertension and the action of homeostatic mechanism initiated by changes in cerebral venous pressure were hypothesized.

Keywords: *trigeminocardiac reflex, cerebrocardiac reaction, intracranial hypertension, cerebral venous pressure, venous homeostatic mechanism, arterial pressure, hemodynamics*

Введение

Причины и механизмы изменений витальных функций, связанные с нейрохирургической патологией и ее лечением, являются предметом постоянного научного и практического интереса. Важность проблемы обусловлена опасностью этих состояний для жизни и здоровья больных. Кроме этого, реакции, наблюдаемые в клинических условиях, являются источником ценных данных о функционировании важнейших систем организма человека.

Известным механизмом, способным вызвать критические изменения жизненно важных функций, является тригеминокардиальный рефлекс [8-10,16-20,25-29]. Его типичными проявлениями являются брадикардия, снижение артериального давления (АД), апноэ, усиление моторики желудка. Рефлекс может возникнуть при раздражении любого участка тройничного нерва – от его чувствительных окончаний до гассерова узла и корешка. Эфферентным путем рефлекса являются волокна блуждающего нерва. Предполагается, что замыкание рефлекторной дуги обеспечивают короткие межъядерные волокна ретикулярной формации.

Несмотря на очерченную клиническую картину и понятный механизм, течение реакции может существенно варьировать [8,9,19,22,26,29]. Меры профилактики и лечения, предлагаемые для борьбы с указанным патологическим состоянием, не всегда оказываются эффективными [8,22,26].

Цель данного сообщения - представить случай депрессорной реакции, которая имела признаки тригеминокардиального рефлекса, однако, протекала длительно и, по всей видимости, включала дополнительные патофизиологические механизмы.

Описание случая

Больная К. 50 лет, воспитатель детского сада; днем (около 11:00), находясь на работе, перенесла серию генерализованных судорожных приступов. Поступила в нейрохирургическое отделение через 1,5 часа от момента манифестации заболевания. При расспросе больной и родственников установлено, что приступы возникли впервые в жизни.

Состояние при поступлении было тяжелым. Имелись признаки оглушения: сонливость, дезориентированность во времени. В неврологическом статусе отмечены

расходящееся косоглазие, преобладание величины левого зрачка, повышение глубоких рефлексов. При осмотре глазного дна определен отек диска зрительного нерва левого глаза. Компьютерная томография (КТ) выявила крупную опухоль передней черепной ямки слева с отеком и смещением срединных структур головного мозга (рис. 1 а, б). Соматической патологии выявлено не было. Пульс при поступлении составлял 80 ударов в минуту, АД – 140/90 мм. рт. ст.

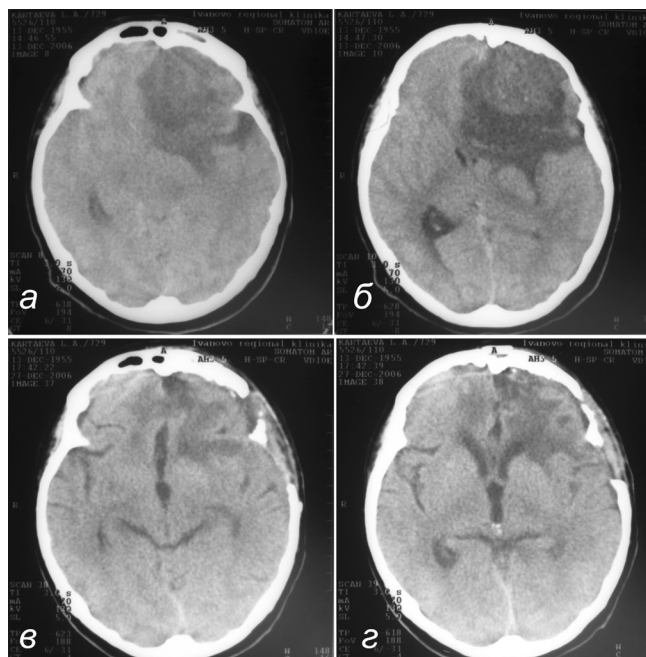


Рис. 1. Компьютерные томограммы больной К., 50 лет. а и б – до операции: крупная менингиома передней черепной ямки слева с признаками значительной компрессии и отеком мозга, в и г - на 14 сутки после удаления опухоли.

На фоне интенсивного лечения, включавшего глюкокортикостероиды, салуретики и маннитол, состояние больной улучшилось: прояснилось сознание, регрессировали признаки дислокации. Тем не менее, устойчивого эффекта от консервативного лечения получить не удалось, к 19:00 вновь стала нарастать сонливость. Было признано необходимым провести срочное хирургическое лечение. Для премедикации использованы атропин и фентанил.

Оперирована в положении на спине под общим комбинированным обезболиванием. Удаление опухоли производилось из левостороннего лобно-височного доступа. При рассечении ТМО отмечено снижение АД до 80/40 мм рт. ст. (рис. 2). Опухоль имела бледно-розовый цвет, неоднородную плотность, умеренно развитую сеть сосудов. Результат биопсии – ангиоматозная менингиома. Местом ее исходного роста была область крыши левой орбиты, ольфакторная ямка и прилежащие участки серповидного отростка. Опухоль удалялась отдельными фрагментами. Граница

прослеживалась достаточно хорошо. Общая кровопотеря не превышала 700 мл. Объем инфузии за время операции составил 3 200 мл, диурез – 1000 мл.

При удалении последних фрагментов опухоли и коагулировании места ее исходного роста произошло наиболее значительное и достаточно быстрое снижение давления до 50/0 мм рт. ст., при этом частота сердечных сокращений уменьшилась до 48 ударов в минуту. С этого момента для поддержания гемодинамики использовался дофамин.

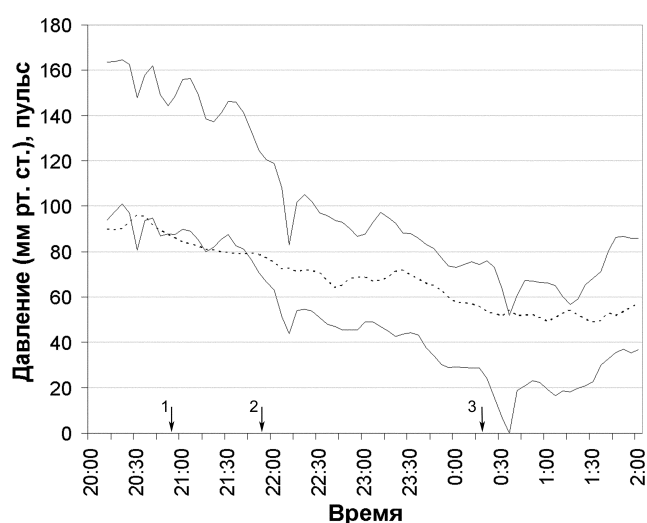


Рис. 2. Данные интраоперационного тренда артериального давления и пульса больной К., 50 лет. Сплошные линии отражают динамику систолического (верхняя линия) и диастолического (нижняя линия) давления, пунктирная линия – изменения пульса. Стрелками с цифрами на оси времени отмечены основные этапы операции: 1 – разрез кожи, 2 – рассечение твердой мозговой оболочки, 3 – гемостаз. При манипуляциях в области основания передней черепной ямки и серповидного отростка (удаление последних фрагментов, гемостаз места исходного роста опухоли) произошло наиболее значительное снижение давления и пульса.

Пробуждение было медленным. На протяжении нескольких часов полностью отсутствовала спонтанная дыхательная активность, имело место диффузное снижение мышечного тонуса и рефлексов. К 12:00 следующего дня отмечено появление элементов сознания и двигательной активности. Постепенно восстановилось самостоятельное дыхание, стабилизировались гемодинамические показатели. Несколько раз возникала рвота. Введение кардиотонических препаратов прекращено в 17:00, экстубирована в 19:10.

Дальнейшее течение послеоперационного периода было благоприятным. Неврологического дефицита не возникло. Рана зажила первичным натяжением.

Контрольная КТ остатков опухоли не обнаружила (рис. 1 в, г). На 14 сутки после операции была выписана домой в удовлетворительном состоянии.

Обсуждение

Тригеминокардиальный рефлекс достаточно хорошо известен в клинической практике. Его вариантами считаются окулокардиальный рефлекс [7,13,21,26] реакции, возникающие при раздражении области лица, слизистых оболочек носовой и ротовой полости [17,18,26]. Возникновение рефлекса описано при многих нейрохирургических вмешательствах, среди которых операции по поводу опухолей основания черепа [16,18,20], неврином слухового нерва [1,14,16] менингиом различной локализации [10,16,29]. Тригеминокардиальная реакция отмечалась при трансназальных вмешательствах [27], при манипуляциях в области корешка тройничного нерва и гассерова узла [25,26], в ходе краниотомий [23,24], при эмболизации артериовенозного соустья мозжечкового намета [19].

Реакция может стать причиной летального исхода [13] и тяжелых периоперационных осложнений [8]. С возникновением тригеминокардиального рефлекса связывают ухудшение функциональных результатов хирургического лечения [1,14].

Различия выраженности и продолжительности реакции объясняются раздражением центров кровообращения и дыхания, активацией симпатических центров головного и спинного мозга, участием вторичных реакций, вызванных возбуждением барорецепторов каротидного синуса [26,28]. Определенное влияние на течение реакции может оказывать дифференцированное возбуждение нервных окончаний и волокон тройничного нерва в ответ на различные по характеру интраоперационные стимулы [26].

Очевидно, тригеминокардиальная реакция играла существенную роль в развитии патологического состояния у представленной больной. Наблюдались все ее клинические проявления: артериальная гипотония, брадикардия, апноэ, рвота. Наиболее значительное снижение частоты сердечных сокращений и АД было отмечено при манипуляциях в области основания передней черепной ямки и фалкса. О выраженном рефлексогенном значении этих зон сообщалось в литературе [10,16].

Депрессия гемодинамики и дыхания в представленном случае была длительной, что сложно объяснить действием одних лишь рефлекторных механизмов. Можно предположить, что наряду с рефлекторным ответом, вызванным раздражением чувствительных территорий тройничного нерва, важную роль играли механизмы,

определяемые особенностями кровоснабжения центров регулирования гемодинамики и дыхания.

Больная имела крупную медленнорастущую опухоль. Очевидно, постепенное увеличение ее размера должно было сопровождаться повышением внутричерепного и церебрального венозного давления. Известно, что при повышении церебрального венозного давления происходит расширение вен и артерий [5,15], отмечается повышение системного артериального давления и увеличение частоты сердечных сокращений [5]. Данные реакции координированы и направлены на поддержание стабильных градиентов перфузионного давления в органах и тканях. Если церебральное венозное давление снижается - происходят изменения противоположной направленности: сужение сосудов, снижение системного артериального давления, уменьшение частоты сердечных сокращений.

В условиях хронической венозной гипертензии сосуды мозга претерпевают структурные изменения [2,3], поэтому, их реакция на снижение давления, вызванное удалением опухоли, могла оказаться замедленной. Тогда, основной реакцией должно было стать снижение системного артериального давления. В последующем, по мере адаптации сосудов к новым условиям, происходило постепенное восстановление нормального регулирования кровотока.

Свидетельством действия сосудистых механизмов может быть диффузное снижение мышечного тонуса и рефлексов, наблюдавшееся одновременно с депрессией дыхания и кровообращения. Данный факт указывает на то, что территория патологических изменений была значительной. Маловероятно, что наблюдавшиеся витальные расстройства и изменения мышечного тонуса могли иметь рефлекторную взаимосвязь.

Предполагается, что тригеминокардиальный рефлекс является защитной кислородсберегающей реакцией [26,28]. В эксперименте его возникновение приводит к существенному росту мозгового кровотока при неизменном уровне метаболизма в мозговой ткани. Считается, что таким образом рефлекс опережает возможную ишемию. Остается не ясным, за счет каких механизмов в клинических условиях возникают избыточные тригеминокардиальные реакции, сопровождающиеся падением артериального давления, выраженной брадикардией и асистолией, при которых происходит резкое снижение мозгового кровотока. Возникновение таких патологических

состояний можно частично объяснить локальными изменениями давления и реактивности сосудов.

Рассматривая специфику представленного случая, невозможно исключить действия других периоперационных факторов [1,8,18], и в особенности - гипоксемии. Не смотря на то, что исходное соматическое состояние больной было удовлетворительным, а кровопотеря небольшой, даже незначительное снижение газотранспортной способности крови могло сказаться на выраженности и продолжительности рефлекторных и сосудистых реакций.

Известно, что в патологических условиях, изменения частоты сердечных сокращений и артериального давления могут иметь разную направленность [4,6,11,12], что свидетельствует об относительной независимости механизмов их регулирования. Поскольку в приведенном случае наибольшую опасность представляло снижение артериального давления, для лечения депрессорного состояния использовался дофамин. Инфузия этого препарата позволила контролировать уровень давления и одновременно, достичь увеличения частоты сердечных сокращений. Необходимости повторного (после премедикации) введения препаратов холинолитического действия не было.

В настоящее время мы не можем указать точно, на каком уровне следует поддерживать артериальное давление при возникновении подобных состояний. Интуитивно, предполагая опасность чрезмерного стимулирования гемодинамики, можно было бы рекомендовать поддерживать уровень артериального давления в области нижней границы физиологической нормы.

Представленное наблюдение демонстрирует сложность физиологических и патофизиологических реакций у нейрохирургических больных. Во многом, это предопределено самим характером нейрохирургической патологии, при которой может иметь место прямое или опосредованное влияние патологических процессов на центры регулирования жизненно-важных функций. От правильного понимания этих механизмов во многом зависит успех лечения больных.

Библиография

1. Ананьева И.И. Методика дооперационного прогнозирования интраоперационного развития тригемино-кардиального рефлекса у больных с вестибулярной шванномой: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004. – 161 с.
2. Вихерт Т.М. Острые расстройства кровообращения при опухолях головного мозга. В кн: Егоров Б.Г. (ред.) Нарушения кровообращения при поражениях головного мозга. М: Медгиз; 1956. – С. 132-146.
3. Копылов М.Б. Патология глубоких вен при вклинении мозга в тенториальное отверстие // Вопр. нейрохир. – 1961. – № 4. – С. 20-23.
4. Корейша Л.А. Анализ патогенеза расстройств общего и местного кровообращения при поражениях головного мозга в клинике и эксперименте. В кн: Егоров БГ (ред.) Нарушения кровообращения при поражениях головного мозга . М: Медгиз; 1956. – С. 96-113.
5. Таланов А.Б. Биофизические принципы функционирования артериовенозных мальформаций головного мозга. Иваново: Прессто. 2008. 124 с.
6. Храпов В.С. Две системы регуляции и реактивность сердечно-сосудистой деятельности при очаговых поражениях головного мозга. Новосибирск: Наука. 1973. 262 с.
7. Alexander J.P. Reflex disturbances of cardiac rhythm during ophthalmic surgery. Br J Ophthalmol. – 1975. - Vol. 59. – P. 518-524.
8. Arasho B., Sandu N., Spiriev T., Prabhakar H., Schaller B. Management of the trigeminocardiac reflex: facts and own experience // Neurol India. – 2009. – Vol. 57. – P. 375-380.
9. Barnard N.A., Bainton R.. Bradycardia and the trigeminal nerve // J Craniomaxillofac Surg. – 1990. – Vol. 18. – P. 359-360.
10. Bauer D.F., Youkilis A., Schenck C., Turner C.R., Thompson B.G. The falcine trigeminocardiac reflex: case report and review of the literature // Surg Neurol. – 2005. – Vol. 63. P. 143-148.
11. Cushing H. Some experimental and clinical observations concerning states of increased intracranial pressure // Am J Med Sci. – 1902. – Vol. 124. – P. 375-400.
12. Cushing H. The blood-pressure reaction of acute cerebral compression, illustrated by cases of intracranial hemorrhage // Am J Med Sci. – 1903. – Vol. 125. – P. 1017–1045.

13. Fayon M., Gauthier M., Blanc V.F., Ahronheim G.A., Michaud J. Intraoperative cardiac arrest due to the oculocardiac reflex and subsequent death in a child with occult Epstein-Barr Virus myocarditis // *Anesthesiology*. – 1995. – Vol. 83. – P. 622-624.
14. Gharabaghi A., Koerbel A., Samii A., Kaminsky J., von Goesseln H., Tatagiba M., Samii M. The impact of hypotension due to the trigeminocardiac reflex on auditory function in vestibular schwannoma surgery // *J Neurosurg*. – 2006. – Vol. 104. P. 369-375.
15. Kato Y., Mokry M., Pucher R., Auer L.M. Cerebrovascular response to changes of cerebral venous pressure and cerebrospinal fluid pressure // *Acta Neurochir (Wien)*. – 1991. – Vol. 109. – P. 52–56.
16. Koerbel A., Gharabaghi A., Samii A., Gerganov V., von Gössehn H., Tatagiba M., Samii M. Trigemino-cardiac reflex during skull base surgery: mechanism and management // *Acta Neurochir (Wien)*. – 2005. – Vol. 147. – P. 727-733.
17. Lang S., Lanigan D.T., van der Wal M. Trigemino-cardiac reflexes: maxillary and mandibular variants of the oculocardiac reflex // *Can J Anaesth*. – 1991. – Vol. 38. – P. 757-760.
18. Lübbers H.T., Zweifel D., Grätz K.W., Kruse A. Classification of potential risk factors for trigeminocardiac reflex in craniomaxillofacial surgery // *J Oral Maxillofac Surg*. – 2010. – Vol. 68. – P. 1317-1321.
19. Lv X., Li Y., Lv M., Liu A., Zhang J., Wu Z. Trigemino-cardiac reflex in embolization of intracranial dural arteriovenous fistula // *AJNR Am J Neuroradiol*. – 2007. – Vol. 28. – P. 1769-1770.
20. Meng Q., Yang Y., Zhou M., Li X. Trigemino-cardiac reflex: the trigeminal depressor responses during skull base surgery // *Clin Neurol Neurosurg*. – 2008. Vol. 110. – P. 662-667.
21. Moonie G.T., Ress E.L., Elton D. The oculocardiac reflex during strabismus surgery // *Can Anaesthet Soc J*. – 1964. Vol. 11. – P. 621-632.
22. Prabhakar H., Ali Z., Rath G.P. Trigemino-cardiac reflex may be refractory to conventional management in adults // *Acta Neurochir (Wien)*. – 2008. Vol. 150. – P. 509-510.
23. Prabhakar H., Rath G.P., Arora R. Sudden cardiac standstill during skin flap elevation in a patient undergoing craniotomy // *J Neurosurg Anesthesiol*. – 2007. Vol. 19. – P. 203-204.

24. Prabhu V.C., Bamber N.I., Shea J.F., Jellish W.S. Avoidance and management of trigeminocardiac reflex complicating awake-craniotomy // Clin Neurol Neurosurg. – 2008. – Vol. 110. – P. 1064-1067.
25. Rath G.P., Dash H.H., Prabhakar H., Pandia M.P. Cardiorespiratory arrest during trigeminal rhizolysis // Anaesthesia. – 2007. – Vol. 62. – P. 971-972.
26. Schaller B., Cornelius J.F., Prabhakar H., Koerbel A., Gnanalingham K., Sandu N., Ottaviani G., Filis A., Buchfelder M; Trigemino-Cardiac Reflex Examination Group (TCREG) // The trigemino-cardiac reflex: an update of the current knowledge. J Neurosurg Anesthesiol. – 2009. – Vol. 21. – P. 187-195.
27. Schaller B. Trigemino-cardiac reflex during transsphenoidal surgery for pituitary adenomas // Clin Neurol Neurosurg. – 2005. – Vol. 107. – P. 468-474.
28. Schaller B. Trigemino-cardiac reflex. A clinical phenomenon or a new physiological entity? // J Neurol. - 2004. – Vol. 251. – P. 658-665.
29. Usami K., Kamada K., Kunii N., Tsujihara H., Yamada Y., Saito N. Transient asystole during surgery for posterior fossa meningioma caused by activation of the trigeminocardiac reflex: three case reports // Neurol Med Chir (Tokyo). – 2010. – Vol. 50. – P. 339-342.